

209
Faculté de Médecine de Paris

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 27 mars 1895, à 1 heure

Par M^{me} RECHTSAMER

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

DES TROUBLES CARDIAQUES

SIMULANT

L'HYPERTROPHIE CARDIAQUE DE CROISSANCE

Président : M. JOFFROY, professeur.

*Juges : MM. PINARD, professeur.
CHAUFFARD, DELBET, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

45, Rue Racine, 45

1895

209

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Faculté de Médecine de Paris

Année 1895

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 27 mars 1895, à 1 heure

Par M^{me} RECHTSAMER

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

DES TROUBLES CARDIAQUES

SIMULANT

L'HYPERTROPHIE CARDIAQUE DE CROISSANCE

Président : M. JOFFROY, professeur.

*Juges : MM. | PINARD, professeur.
| CHAUFFARD, DELBET, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Boyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHEL.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.	POUCHET.
Hygiène.	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
Clinique médicale.	STRAUS.
	G. SEE.
	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	TILLAUX.
Clinique chirurgicale.	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique ophthalmologique.	PANAS.
Clinique d'accouchements.	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM. ALBARRAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRÉ	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MÉNÉTRIER	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NELATON	SEBILEAU
BRISAUD	GLEY	NETTER.	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJERINE	MARFAN	RETTERRER	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'en end leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON MARI

DES TROUBLES CARDIAQUES

SIMULANT L'HYPERTROPHIE

CARDIAQUE DE CROISSANCE

INTRODUCTION

Il n'est pas rare qu'un médecin soit consulté pour un jeune malade qui depuis quelque temps présente des palpitations cardiaques excessives, qui se fatigue au moindre travail, dont le faciès pâle, amaigri, semble indiquer un état de souffrance et d'anémie profonde. Lorsqu'on interroge la famille, on apprend que l'enfant a grandi tout d'un coup, et que le début de cette croissance rapide constitue aussi le début de ses troubles cardiaques. On constate d'ailleurs, en examinant le thorax, qu'il est notablement rétréci, le cœur indique d'une façon évidente l'exagération de ses battements car la paroi thoracique est ébranlée par un mouvement vibratoire intense qui se transmet à la main

placée à plat sur la poitrine ; l'auscultation enfin permet de décélérer une précipitation des bruits du cœur et une augmentation d'intensité telles qu'ils semblent se passer immédiatement sous l'oreille.

Cependant, les orifices sont indemnes ; tout au plus perçoit-on au niveau de l'artère pulmonaire le souffle doux de la chlorose ; aussi a-t-on une tendance à diagnostiquer une hypertrophie cardiaque essentielle. C'est à cet état du cœur que M. Germain Sée proposait en 1883 le nom « d'hypertrophie cardiaque de croissance » qui résulterait, selon lui, d'un défaut de parallélisme entre le développement du cœur et celui des autres organes. Le cœur, auquel incombe tout d'un coup un surcroît de travail, ne peut suffire à sa tâche, sans s'hypertrophier.

Nous avons l'intention d'étudier s'il s'agit dans tous ces cas d'une augmentation réelle de volume de cet organe, et nous appuyant sur l'opinion d'Ollivier et celle de notre excellent maître M. Huchard, nous croyons pouvoir dire d'ores et déjà, que le cœur lui-même n'est nullement touché dans sa constitution intime, et qu'il n'est que le reflet de phénomènes autrement importants qui se passent autour de lui. Les différents systèmes, vasculaire, nerveux, osseux, pulmonaire, sont en effet atteints d'une façon concomitante.

Tantôt les troubles nerveux dominent la scène pathologique, tantôt les troubles vasculaires, formant ainsi des modalités cliniques spéciales qui

méritent véritablement le nom de formes : nerveuse, chlorotique, etc., mais qui cachent la maladie principale qui reste toujours la tachycardie ou plutôt « la pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance ».

Il est cependant des cas où une thérapeutique mal appliquée a favorisé l'éclosion d'une affection latente, telle que la chlorose ; aussi pensons-nous qu'il est de toute utilité de porter de bonne heure un diagnostic précis, afin de pouvoir ordonner aux jeunes malades un traitement approprié, différent, ainsi que nous le verrons, de celui qu'on leur fait suivre d'ordinaire.

Mais avant d'aborder notre sujet, nous tenons à remercier ceux de nos Maîtres qui ont dirigé nos pas dans le cours de nos études médicales : MM. les professeurs Potain, Tillaux, Terrier et Pinard et MM. Balzer, Lancereaux et Polaillon ; nous adressons aussi nos remerciements à M^{lle} Roze, sage-femme en chef de la clinique Baudelocque et à MM. les D^{rs} Weber et Péraire.

J'adresse également mes remerciements bien sincères à M. le D^r Clermont et à M. Hartmann, chirurgien des hôpitaux, qui dans des circonstances douloureuses, que nous n'oublierons pas, ont été pour nous plus que des maîtres, même des amis.

Les deux années d'externe que nous avons passées dans le service de M. Huchard lui prouvent assez quel intérêt nous lui portons ; c'est à lui que

revient l'idée première de ce travail. Nous l'assurons de notre bien sincère gratitude.

Nous ne saurions terminer sans témoigner notre reconnaissance à M. Floersheim, interne des hôpitaux, qui nous a aidé de ses conseils en plusieurs points de ce travail.

Que M. le professeur Joffroy, qui nous fait l'extrême honneur d'accepter la présidence de notre thèse, veuille bien croire à l'expression de toute notre reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

Etiologie.

Les causes qui agissent sur la production de la pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance sont assez mal connues. Les plus incontestables sont celles qui ressortent d'une tare nerveuse héréditaire ou idiopathique. C'est à ces troubles nerveux qu'il faut rapporter ce qu'on appelait autrefois *la céphalalgie de croissance* et que Blache a retranchée du cadre des maladies autonomes, en montrant qu'elle cachait toujours un trouble fonctionnel quelconque.

Au moment de la *puberté*, on rencontre assez souvent chez les jeunes filles des troubles du côté des organes de la génération qui précèdent les attaques de tachycardie, il est assez difficile d'expliquer ces accidents cardiaques d'origine réflexe et menstruelle qui sont néanmoins incontestables. Ne voit-on pas en effet en chirurgie ces accidents disparaître souvent, après l'ablation de trompes ou d'ovaires, d'ailleurs complètement sains ?

« Du reste, dit M. Huchard (1), les troubles

1. Congrès de médecine interne (Lyon, 1894).

menstruels et utérins chez les jeunes filles et chez les femmes produisent souvent des accidents cardiaques, ceux-ci peuvent même acquérir une intensité extrême, si on en juge par l'exemple suivant de Draper (1). Une jeune fille de treize ans est atteinte de palpitations et de tachycardie extrême (plus de 200 pulsations), ces accidents disparaissent au moment de l'apparition des premières règles. Grædel (2) a cité le cas d'une demoiselle de 22 ans, souffrant depuis trois ans de tachycardie et de palpitations en rapport avec une suppression menstruelle. »

L'anémie et la *chlorose* paraissent être également des causes fréquentes des tachycardies liées à la croissance.

D'après Ollivier (3) et M. Huchard, la *myopie* serait une cause indirecte, mais fréquente des troubles fonctionnels qui se développent du côté du cœur au moment de la croissance. Une observation mentionnée à la fin de ce travail en est un exemple concluant, il est probable que les troubles cardio-pulmonaires qui se montrent alors sont dues à l'attitude penchée que prend constamment le jeune élève pour travailler.

La « *dispepsie des jeunes collégiens* » qui mangent trop ou trop vite, ainsi que la nomme M. Huchard, paraît constituer également un facteur étio-

1. Draper. *Boston, med. journ.*, 1886.

2. Grædel (*Berlin. Klin. Woch.*, 1890).

3. Ollivier. *Leçons cliniques sur les maladies des enfants.*

logique important de la pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance.

Les troubles réflexes que produisent du côté du cœur les affections des voies digestives sont connus depuis longtemps, et ce n'est pas sans étonnement que les malades de ce genre apprennent que leurs palpitations ne tiennent qu'à un mauvais état de leur estomac, de leur foie, ou de leurs intestins. Dès 1828, Abercrombie (1) établissait les caractères de ces palpitations de la façon suivante :

1° Le pouls demeure régulier et l'action du cœur normale dans l'intervalle qui sépare les attaques ;

2° Les troubles cardiaques sont en connexion évidente avec les troubles de l'estomac et s'améliorent avec le traitement dirigé contre ces derniers ;

3° C'est après le repas et pendant que le malade est au repos que ces symptômes ont une tendance toute particulière à se produire ;

4° Ils ne sont pas diminués, mais plutôt renforcés par l'exercice ;

5° Ils ne sont pas excités par les mouvements du corps, que l'on regarde comme devant influencer immédiatement une maladie du cœur.

Sénac, Chomel, Stokes, insistèrent également

1. Abercrombie. *Pathological and practical researches on disease of the stomach, etc.*, Edimbourg, 1828.

sur les palpitations liées aux troubles digestifs ; mais c'est à M. le professeur Potain que revient l'honneur d'avoir élucidé le problème des cardiopathies secondaires d'origine gastro-intestinale et hépatique. Evidemment, ces cardiopathies ne rentrent pas dans le cadre de l'affection qui nous occupe, puisqu'ici, il y a une hypertrophie vraie, portant sur le ventricule droit, un élargissement de la matité cardiaque, et un claquement sigmoïde à l'orifice pulmonaire ; mais ce sont là des lésions terminales dont la tachycardie a pu constituer l'unique phénomène de début.

Il nous semble légitime d'admettre qu'une même cause doive produire des lésions identiques au moment de la naissance surtout, c'est-à-dire à une époque de la vie où l'activité fonctionnelle est à son maximum.

Nous pensons d'ailleurs que la pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance qui dans la généralité des cas est passible d'une guérison absolue, *peut parfois être suivie d'une hypertrophie vraie*, par suite d'une insuffisance ou d'une mauvaise application de traitement.

Telles sont les causes qui ont été invoquées comme préparant le terrain aux troubles cardiaques qui accompagnent le développement de l'enfant ; nous ne nous dissimulons pas que cette étiologie est souvent fort obscure, cependant l'importance des causes que nous venons de passer en revue est amoindrie par ce fait qu'elles ne sont en

quelque sorte qu'occasionnelles, et que la cause vraie réside ailleurs, ainsi que nous le verrons plus loin.

Il résulte donc de cette étude étiologique, que le titre de cette thèse inaugurale pourrait tout aussi bien être celui-ci : sur les troubles cardiaques survenant à l'époque de la puberté.

CHAPITRE II

Modifications des différents appareils qui accompagnent ou préparent la pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance.

Il ne faut pas croire que l'hypertrophie fausse du cœur soit un phénomène isolé ni qu'elle constitue à elle seule toute la maladie. Les troubles fonctionnels qu'on observe du côté du viscère thoracique sont dans la plupart des cas dès longtemps préparés par de mauvaises conditions de terrain, qu'il importe d'étudier, et qu'il importera de modifier. Nous devons donc nous occuper maintenant de l'altération des divers systèmes de l'économie qui favorisent l'éclosion des accidents cardiaques.

Le tissu osseux est un de ceux qui se modifient le plus au moment de la croissance, le retard de son développement a donc une importance capitale dans les troubles qui se montrent au moment de la puberté. On connaît les modifications de la substance osseuse qui accompagnent les accidents de la croissance, depuis surtout les travaux de Parrot, de M. le professeur Bouchard, de M. le professeur Lanne longue; la thèse récente de M. le Dr Sprin-

ger confirme les premières recherches et met au point la question.

On sait aujourd'hui que dans ce que nous appelons la croissance, c'est le système osseux qui est le plus frappé et qui joue le principal rôle. Il faut à l'homme plus de vingt ans pour acquérir son complet développement, qui consiste, d'une façon progressive, en une augmentation du poids du corps et une élévation de la taille. C'est pendant la vie intra-utérine que ce développement se fait le plus rapidement ; l'élongation serait à cette époque, d'après M. Comby, trente fois plus rapide que de dix-neuf à vingt ans, et pendant la première année treize fois plus rapide que dans cette dernière période ; à trois ans, l'enfant atteindrait la moitié de sa taille définitive. Enfin, il se fait au moment de la puberté, un nouveau travail physiologique.

Que si, au début de la vie, le développement se fasse mal, on verra apparaître alors les maladies congénitales ou celles de la première enfance, les arrêts de croissance, le rachitisme, etc.; de la même façon, qu'au moment de la puberté, ce développement se fasse dans de mauvaises conditions ou trop vite, on verra se produire ces troubles particuliers qui aboutissent à la formation d'individus trop longs pour leur âge, dont le faciès est pâli par une croissance rapide, dont la poitrine est rétrécie en tous sens et dont le cœur, ne suivant pas ce développement exagéré, accélère ses batte-

ments uniquement par ce fait qu'il se trouve à l'étroit dans le thorax aplati, contre lequel il est directement accolé.

C'est surtout aux dépens des os longs et particulièrement des fémurs, que se fera l'accroissement exagéré. Ce dernier tient à ce fait que l'ossification des cellules de cartilage se fait d'une façon anormale, que la minéralisation des cellules cartilagineuses au lieu d'augmenter avec l'âge, diminue au contraire, et permet une augmentation des substances organiques de l'os.

En effet, Bibra (1) donne la proportion suivante de sels minéraux contenus dans l'os et le cartilage.

Enfant de 6 mois.	2,24 p. 100 de sels minéraux
— 3 ans.	3,00 —
— 19 ans.	7,29 —

Il s'agit surtout d'une augmentation progressive de sels de chaux (phosphates et carbonates).

D'autre part, Frémy, donne les chiffres suivants qui portent sur la substance du fémur.

	Substances organiques p. 100
Fœtus.	37,0
Nouveau-né.	35,2
Femme de 22 ans.	35,4

1. Bibra *Chemische Untersuth über die Knochen und Zähne*, 1884, p. 154.

Toutes les fois donc que les sels minéraux, et en particulier ceux de chaux, n'existeront pas dans les os en quantité suffisante ou ne subiront pas dans l'économie les modifications chimiques nécessaires à la nutrition, celle-ci sera atteinte.

De plus, on sait que le cartilage de conjugaison est le principal agent d'élongation des os, et que la croissance est terminée quand il est complètement ossifié ; dans les cas qui nous occupent, cette ossification est retardée, plus particulièrement chez l'homme que chez la femme.

C'est ainsi qu'on peut expliquer cette augmentation brusque de la taille qui accompagne la pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance, c'est l'opinion à laquelle se rallie M. Springer qui s'exprime ainsi :

« Dans l'espèce humaine, on voit souvent des gens mal nourris, misérables, présenter une taille très élevée. Ce sont ces grands maigres que nous rencontrons fréquemment dans les hôpitaux, candidats à la tuberculose. Comment expliquer cette élévation de la taille, alors que tout révèle une nutrition suffisante ! Nous laissons, bien entendu, de côté, les considérations de race, d'hérédité etc. La nutrition étant insuffisante, l'ossification se fait lentement et incomplètement, de sorte que le cartilage de conjugaison continue son œuvre d'édification bien au-delà des limites normales. C'est ainsi que la taille se trouve surélevée ; mais les os sont malformés, et d'autre part, le dévelop-

pement abusif du système osseux accaparant une grande part des matériaux de la nutrition destinés aux autres organes, laisse l'organisme dans un état de dénuement tel qu'il devient une proie facile pour la tuberculose ».

Il est évident que le *système nerveux* participe également aux troubles de croissance : ceci est surabondamment prouvé par ce fait que les enfants qui aboutissent finalement aux palpitations et à la tachycardie que nous étudions, deviennent progressivement maussades, apathiques, perdent l'appétit, cessent de jouer avec leurs camarades, perdent le goût du travail, et sont en proie à une irritabilité et à une susceptibilité incontestables.

Quelles sont les modifications des nerfs qui font éclater ces accidents ? quels nerfs sont pris plus spécialement ? est-ce le cerveau qui doit être incriminé ou la moelle ? C'est ce que l'état actuel de la science ne nous permet pas de dire ; tout au plus pourrions-nous nous borner à émettre une hypothèse qui malheureusement n'explique rien et à dire qu'il s'agit d'un vice de nutrition du système nerveux.

Peut-être la chimie biologique donnera-t-elle dans un avenir prochain, la solution de ce problème ; et pourtant les recherches de MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau ont montré que les modifications de l'urée et des phosphates étaient nulles chez les hystériques qui ne présen-

tent pas en même temps des troubles de la digestion. Nous en sommes donc réduits à attendre, ne pouvant faire mieux.

Nous n'insisterons pas sur les *troubles digestifs* qui se montrent lors de la croissance, en ayant suffisamment parlé dans notre chapitre étiologique ; il est incontestable, surtout depuis les travaux de M. le professeur Potain, qu'il faut souvent chercher dans un mauvais état des voies digestives l'origine d'un grand nombre de palpitations. Nous avons vu que la « dyspepsie des collégiens » peut à elle seule favoriser les attaques de tachycardie ; de même sommes-nous autorisés à admettre d'une façon inverse l'action du cœur sur la digestion.

Une étude qui nous arrêtera plus longtemps, c'est celle des modifications du *système cardiovasculaire*.

Le cœur est-il atteint dans sa constitution intime dans l'hypertrophie cardiaque de croissance ? Oui, répond M. Germain Sée (1) qui admet une véritable myocardite : « L'évolution du cœur, pendant la croissance multiplie directement les fibres musculaires ou leurs noyaux dans des conditions qui seront faciles à déterminer. Il n'y a rien de commun avec les palpitations qui ne déterminent jamais ni hypertrophie ni dilatation » ; puis plus loin, il admet que dans certains cas de crois-

1. G. Sée. *Traité des maladies du cœur*. Paris, 1890.

sance, « l'énergie nécessitée par les conditions nouvelles entraîne une hypernutrition, une hypersarcose du cœur ; c'est le biceps cardiaque de l'adolescent. »

M. R. Blache (1), qui a étudié également l'hypertrophie cardiaque de croissance, est de l'avis de M. le professeur Germain Sée, et pense qu'il s'agit réellement d'une altération, au moins passagère, des fibres du myocarde.

Enfin, en 1890, M. Adam Bloch (2) a fait au Congrès de Limoges une communication sur ce sujet et arrive aux mêmes conclusions. Pour lui, on peut, sous l'influence du surmenage physique, observer une dilatation et une hypertrophie vraie du cœur ; l'auteur aurait vu, pour cette raison, un certain nombre de jeunes gens refusés au conseil de révision ; mais à l'inverse des deux premiers auteurs, M. Bloch n'admet pas que dans cette hypertrophie la croissance joue le principal rôle, qui serait dévolu à une tare héréditaire : névropathies, tuberculose, alcoolisme, constatés chez les ascendants. De plus, les sujets atteints d'hypertrophie cardiaque présenteraient souvent des anomalies de développement, des malformations crâniennes, faciales, des oreilles asymétriques, etc.

Il nous semble que cette description des malades, décrits par Bloch, ne rentre pas du tout dans

1. R. Blache. *Hypertrophie et dilatation du cœur dans l'adolescence.*

2. Bloch. Congrès pour l'avancement des sciences, 1890.

le cadre de la maladie que nous étudions ; mais, nous avons affaire à des nerveux, des dégénérés, des arriérés, qui présentent fort probablement au niveau du cœur une anomalie de développement, pouvant expliquer leur hypertrophie cardiaque, si elle existe.

C'est donc surtout contre l'opinion de M. G. Sée et de M. Blache qu'ont voulu réagir les différents auteurs qui se sont occupés de la question, et en particulier MM. Ollivier (1), Constantin Paul, Huchard, Comby (2). Pour eux, il n'y a pas d'augmentation de volume de la fibre cardiaque, pas d'hypersarcose, même transitoire. Le cœur reste normal, et les palpitations ont une tout autre origine.

Pourquoi continuer à admettre en effet une hypertrophie primitive, idiopathique du muscle cardiaque ? Comment admettre qu'une modification intime, se produisant dans la constitution du cœur disparaisse aussi rapidement sous l'influence du traitement ? Dans son travail communiqué au Congrès de médecine de Lyon de 1894, notre maître, M. Huchard, a publié une observation concluante, que nous demandons la permission de reproduire ici.

1. Ollivier. *Loc. cit.*

2. Comby. *Leçon clinique de l'hôpital Tenon* (Bull. méd., 1892).

OBSERVATION I (in Huchard).

Pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance.

« Parmi les cas assez nombreux que j'ai pu observer, je citerai celui d'une jeune fille de quinze ans et demi, non encore réglée, chez laquelle tous les symptômes conspiraient pour faire admettre le diagnostic d'hypertrophie cardiaque de croissance : allongement du thorax avec étroitesse des diamètres transversal et antéro-postérieur, abaissement de la pointe par suite du mouvement de descente du cœur; état dyspeptique qui chez une jeune personne nerveuse avait retenti sur le cœur droit et le poumon, d'où un état habituel de dyspnée; pouls plein, fort et vibrant, provoqué par l'hypertension artérielle, ainsi qu'on la rencontre souvent sous l'influence de troubles utérins et surtout menstruels, comme à l'établissement des règles et à la ménopause. Il y avait de folles palpitations sans tachycardie simple, avec une ligne d'ascension en encoche au sphygmographe, sorte d'anacrotisme qui s'observe surtout dans les cas où le ventricule gauche lutte contre un obstacle orificiel ou valvulaire. Il y avait surtout des palpitations et non pas seulement de la tachycardie; car, lorsque le frein vasculaire est trop serré, le cœur palpite en cherchant à vaincre l'obstacle; tandis que si ce frein est trop relâché, ainsi que cela existe dans tous les cas de grande hypotension artérielle, il s'accélère seulement sans palpi-ter comme un appareil mal réglé et mal contenu. Or, chez cette jeune fille, dès que les règles s'établirent, tous les accidents disparurent en moins de deux mois.

Voilà, convenez-en, une « hypertrophie cardiaque de croissance » qui s'évanouit bien rapidement. »

Les hypertrophies idiopathiques tendent de plus en plus à disparaître du cadre nosologique. L'hypertrophie cardiaque de la grossesse, nous dirait-on, n'est-elle pas une hypertrophie primitive? Non, répondrons-nous; car, il résulte de travaux récents, qu'il ne s'agit pas, ici non plus, de modifications intimes de la fibre cardiaque, mais seulement d'une vascularisation du cœur, qui, comme tous les autres organes, au moment de la gestation, est plus intense qu'à l'état normal. Encore cette vascularisation du cœur n'est-elle pas le phénomène qui donne lieu alors à une augmentation du poids de l'organe et qui n'est due qu'à une surcharge graisseuse passagère.

Une pareille cause ne peut être invoquée pour le cœur des adolescents en état de croissance, qui resterait alors le seul organe passible d'une hypertrophie idiopathique. Bien que, de part et d'autre, les autopsies qui pourraient seules donner la réponse vraie, fassent défaut, il n'en résulte pas moins qu'il nous est impossible d'admettre une modification quelconque dans l'état de la fibre cardiaque. Dans tous les cas où la clinique donnait lieu aux signes d'une hypertrophie vraie, il s'agissait soit d'une dilatation du cœur, comme le phénomène se produit à la suite du surmenage ou chez les coureurs, soit d'une cardiopathie secondaire à une affection valvulaire ou artérielle.

Il nous resterait à parler de l'action de la croissance sur le *globule sanguin*; malheureusement,

elle a été peu étudiée ; il est probable néanmoins, qu'au cours de la période de développement contemporaine à la pseudo-hypertrophie cardiaque, on peut observer une diminution du nombre des globules blancs et une certaine déformation. Les recherches du professeur Hayem (1) de Quinquaud (2) de Malassez (3) ont montré qu'il y avait une perte d'hémoglobine et que la saturation du sang par l'oxygène était abaissée ; mais ce sont là des recherches qui s'appliquent à la chlorose proprement dite, et rien ne peut nous faire prévoir qu'il en soit de même dans les cas nets de tachycardie due à une fausse hypertrophie du cœur.

1. Hayem. *Anatomie normale et pathologique du sang.*

2. Quinquaud. *Recherches d'hématologie clinique.*

3. Malassez. *Archives physiologiques*, 1877.

CHAPITRE III

Physiologie pathologique.

Il y a longtemps que la pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance avait reçu l'explication physiologique que nous adoptons aujourd'hui; Corrigan avait décrit de main de maître la maladie et sa pathogénie; et Stokes, dans son *Traité des maladies du cœur*, en donne un tableau saisissant: « En effet, dit-il, le diagnostic comparatif entre la surexcitation nerveuse du cœur et l'hypertrophie active est très difficile.

Les faits sur lesquels peut se baser le diagnostic sont les suivants :

- 1° Les résultats fournis par la percussion ;
- 2° L'étendue de l'impulsion systolique et la position de la pointe du cœur ;
- 3° Le défaut de proportion entre la force apparente du cœur et celle du pouls.

Dans quelques cas de palpitations nerveuses, avec une impulsion systolique étendue, et en apparence, forte partout, on peut par des manœuvres tactiles attentives reconnaître que cette im-

pulsion est plus violente dans un point donné :
pointe du cœur ».

A ce propos, le Dr Corrigan, dans la description qu'il donne d'un cas de palpitations se produisant chez une jeune personne, au moment de la croissance, s'exprime ainsi : « le pouls a acquis une fréquence habituelle ; il bat environ 120 à 130 fois par minute. En appliquant la main sur la région du cœur, la première impression éprouvée par l'observateur est celle de l'existence d'une hypertrophie considérable du ventricule gauche, on le sent battre dans une grande étendue de la région précordiale, avec une force considérable en apparence. Un examen plus minutieux fait bientôt reconnaître que la sensation perçue d'abord, résulte d'une illusion due à un ensemble de causes diverses. La contraction du ventricule est rapide ; il en résulte pour la main une sensation plus énergique que si la contraction, avec une force égale, se faisait plus lentement ; la poitrine étant rétrécie d'une façon générale et ses parois étant rétractées, le cœur, comme cela a lieu chez la femme, a des points de contact plus nombreux avec les côtes et l'on sent le choc cardiaque dans une grande étendue ».

Les troubles fonctionnels que Stokes a fréquemment rencontrés dans sa pratique sont une surexcitation de l'action du cœur et des palpitations se produisant au moment de la croissance, entre 15 et 20 ans, ordinairement chez des sujets du sexe

masculin; il termine en disant que Corrigan rapporte tous ces troubles cardiaques à la croissance, mais sans voir les liens qui réunissent ces deux faits.

En somme, si Stokes et Corrigan avaient déjà vu qu'il s'agissait d'une fausse hypertrophie du cœur, Stokes en avait seul pressenti l'explication pathogénique.

En 1860, Richard Pfaff a décrit, le premier, l'hypertrophie cardiaque de croissance.

« C'est un fait assez digne de remarque, dit-il, qu'à la puberté, et dans le travail de développement qui la prépare, il se produit, principalement chez les sujets du sexe féminin, une véritable diathèse des maladies du cœur. J'ai fait si souvent cette observation que je considère presque comme la règle chez les jeunes filles, à cette période de la vie, la présence de l'hypertrophie du cœur, le plus souvent excentrique à des degrés divers d'intensité, et par contre, que je tiens pour une exception le fait d'un cœur entièrement normal à cette même époque. Dans ces circonstances, on ne peut rien attendre d'utile de la digitale; au contraire, elle est beaucoup plus nuisible qu'utile, et bien loin d'obtenir la sédation désirée du cœur et du système artériel, je n'ai pas rencontré dans les malades de cette catégorie moins de six cas dans lesquels, après l'administration de la digitale à dose assez élevée, il s'est produit une excitation du

système artériel qui s'est prolongée pendant plusieurs jours (1) ».

Ainsi la question de l'hypertrophie cardiaque *physiologique* de croissance a été bien posée, il y a 35 ans, par Richard Pfaff ; lequel a commis une erreur en croyant l'affection spéciale au sexe féminin. Mais, il a bien vu que la digitale est le plus souvent contre-indiquée dans ces cas, sans en connaître ni donner la raison.

Après Pfaff, M. Germain Sée décrivit, en 1885, l'hypertrophie cardiaque de croissance et en donne une physiologie pathologique différente, basée sur les lois ordinaires de la physiologie : s'appuyant sur les travaux de Beneke, il remarque que le cœur double de volume de la naissance à la deuxième année, il double encore de deux à sept ans, pour rester stationnaire de sept à quinze ans. De quinze à vingt ans, les dimensions de l'organe subissent un accroissement rapide. En sorte que, si, à quinze ans, le poids du cœur était représenté par 2 il devient de 3 à vingt ans, et cette augmentation de volume est plus marquée chez l'homme que chez la femme.

D'autre part, Bizot a dressé le tableau suivant, indiquant le volume du cœur dans les deux sexes aux différents âges :

1. R. Pfaff, cité par M. Huchard, dans son travail : *Quand et comment doit-on prescrire la digitale?* (*Revue de Clinique et de thérapeutique*, 1887-1888).

AGE	HOMMES		FEMMES	
	longueur	largeur	longueur	largeur
De 5 à 9 ans. .	70 mm.	74 mm.	60 mm.	63 mm.
De 10 à 15 ans.	77	83	67	70
De 16 à 29 ans.	95	103	87	96

C'est-à-dire que la longueur du cœur augmente de 19 millimètres de 5 à 10 ans, de 7 millimètres entre 10 et 15 ans, et de 18 millimètres de 16 à 18 ans d'après M. Germain Sée.

Dans ces recherches, il conclut qu'il y a de 7 à 15 ans un état stationnaire, pendant lequel le corps seul se développe; qu'au contraire, au moment de l'adolescence il se fait une vive croissance du cœur, telle qu'on peut dire que « le cœur d'un jeune homme de vingt ans est hypertrophié normalement, puisqu'il a à ce moment atteint un volume qui lui permet de suffire à l'irrigation d'un organisme dont le poids et l'étendue s'accroissent encore ».

Enfin M. G. Sée ajoute à ces causes l'action des attitudes vicieuses, des déformations de la région dorsale, des côtes qui sont saillantes ou du sternum qui fait hernie dans la poitrine, toutes causes agissant en gênant l'appareil cardio-vasculaire au point de vue dynamique.

Tout d'abord, et avant d'aller plus loin, il nous semble qu'il faille distraire de l'hypertrophie cardiaque de croissance, les causes dont parle M. Sée et qu'il rapporte aux malformations du thorax : il

s'agit là purement et simplement de rachitisme et nul n'a jamais songé à nier que dans cette affection il y eût des troubles cardiaques, qui n'ont rien à faire avec la croissance. Les rachitiques ont souvent une hypertrophie du cœur ou plutôt une dilatation ; ce sont là des troubles analogues au cœur des bossus, étudiés depuis longtemps par Sauvages (1), et depuis par Delpech (2), Bouvier (1836), Double (3), Malgaigne (4), Sottas (5). Il s'agit ici d'une véritable hypertrophie ; le cœur est en besace, bat dans le cinquième, souvent le sixième espace ; il y a des modifications du côté du pouls. Mais encore une fois ce ne sont pas là des phénomènes de croissance, pas plus d'ailleurs que ceux qui caractérisent « le cœur des bûcherons » de Tubingue, dont parle M. Sée et qui rentrent dans le même ordre d'idées.

D'autre part, des recherches de Bizot, il nous semble que M. G. Sée a tiré des conclusions qui ne sont pas légitimes : c'est de 16 à 29 ans, *c'est-à-dire dans un espace de 13 ans*, que la longueur du cœur augmente de 18 millimètres et non pas de 16 à 18 ans, comme le dit M. Sée, en sorte que la croissance la plus grande du cœur a lieu entre 5 et

1. Sauvages. *Nosologia methodica*, Amsterdam, 1768.

2. Delpech. *Traité de l'hypertrophie*.

3. *Rapport sur le concours de 1836* (*Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, 1837).

4. *Leçons d'orthopédie*, 1862.

5. Sottas. *De l'influence des déviations vertébrales*, etc. (Th. de Paris, 1865).

9 ans, époque de la vie pendant laquelle on observe quelquefois des signes de pseudo-hypertrophie.

Le Dr Ludger (1) faisant des recherches sur les pupilles de la marine, a montré que chez les garçons de 10 à 14 ans, la pointe du cœur varie du quatrième espace au cinquième dans la proportion suivante :

Pointe située dans le quatrième espace.	108
Pointe située derrière la cinquième côte.	17
Pointe située dans le cinquième espace.	35

Il n'y a certes pas là à conclure à une hypertrophie normale du cœur.

En somme de l'examen que nous venons de faire il résulte que rien ne milite en faveur d'une hypertrophie vraie; et pourtant on observe, au moment de la croissance, des troubles cardiaques, de la tachycardie, de la dyspnée, etc.

Où faut-il donc chercher la cause de ces phénomènes? Uniquement, ainsi que l'ont bien montré Ollivier et notre maître M. Huchard, dans un retard de développement du thorax, dans un défaut de parallélisme entre son accroissement, qui se fait mal, et celui du cœur qui est normal.

Déjà, en 1869, Gombault (2) parlait, sans y insister beaucoup, de la tachycardie et de la dyspnée qu'on peut observer chez les enfants dont le thorax

1. Ludger. Thèse Doctorat Paris, 1883.

2. Gombault (Art. *Croissance* du *Dict. de méd. et chir. prat.*).

subit un arrêt de développement dans son diamètre antéro-postérieur qui doit s'accroître plus que le diamètre vertical. En effet, on sait qu'à la naissance, le thorax est aplati, mais qu'aussitôt après les premières inspirations de l'enfant, il se dilate et acquiert une ampliation telle qu'il devient à peu près cylindrique ; les diamètres transversal et antéro-postérieur sont à peu près égaux l'un à l'autre, avec une légère prédominance pour le diamètre antéro-postérieur.

Au moment de la puberté, il y a une poussée vers la cage thoracique qui s'accroît assez rapidement ; les côtes qui jusque-là s'étaient développées dans le sens de leur largeur, gagnent en longueur, repoussent peu à peu en avant le sternum qui arrive bientôt à sa place normale ; les cartilages sterno-costaux, grâce à leur flexibilité, élargissent enfin la poitrine. Le thorax présente alors la forme d'un cône tronqué à petite base supérieure, un peu aplati d'avant en arrière, avec un diamètre transversal prédominant.

Il en résulte, ainsi que le dit M. Ollivier, que le développement du cœur est proportionnellement plus considérable que celui du thorax, qui n'acquiert ses dimensions véritables que vers la puberté. Si l'expansion latérale ne se fait que tardivement, le cœur se trouvera à l'étroit, et alors apparaîtront les troubles que nous étudions.

Si, au contraire, le retard est définitif, au lieu d'une fausse hypertrophie s'installera une hyper-

trophie vraie. Celle-ci peut donc avoir lieu, mais elle n'est jamais que secondaire à un arrêt définitif de la croissance ; au lieu d'une hypertrophie primitive du cœur, qui serait en contradiction avec les lois de la physiologie et les signes de la clinique, on aura une augmentation de volume de l'organe qui ne sera qu'un processus final, un mode de terminaison.

Mais M. Huchard a mieux mis encore en lumière la persistance de cet état cylindrique du thorax, cette lutte entre le cœur et la poitrine qui sont la cause de tous les accidents. Il a montré que ce n'était pas seulement le diamètre transversal ou antéro-postérieur qui était pris, mais que tous les diamètres de la poitrine étaient notablement rétrécis ; et que ce n'était pas le cœur qui se développait trop, mais le thorax qui ne se développait pas assez.

« Ce qu'il y a d'intéressant, dit-il, dans cette fausse hypertrophie, c'est qu'elle peut devenir *réelle*, comme Ollivier l'a judicieusement pensé, quoiqu'il n'en ait pas montré le complet mécanisme.

Le cœur, à l'étroit dans la cavité thoracique, lutte contre cet obstacle d'un nouveau genre, il palpite et s'hypertrophie ensuite parce qu'il lutte. Mais cette hypertrophie est bien distincte au point de vue de sa pathogénie, de celle qui constitue un accident de croissance et qui ne serait autre chose que l'exagération d'un phénomène physio-

logique ; l'accroissement du volume du cœur se produisant surtout jusqu'à huit ou dix ans, pour reprendre ensuite de quinze à vingt ans.

Dans les deux cas, il est vrai, il y a disproportion entre le volume du cœur et du thorax. Mais dans la fausse hypertrophie, c'est le thorax qui se développe trop en longueur ; dans la vraie, c'est le cœur qui se développe outre mesure. Là, il faut agir mécaniquement par la gymnastique ; ici, il faut bannir tout effort, toute gymnastique et agir sur le cœur par le repos, peut-être par la médication iodurée ».

CHAPITRE IV

Clinique

La symptomatologie de la pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance est assez simple, car d'une façon générale, c'est autour de deux signes constants que va graviter toute la maladie : la dyspnée et la tachycardie.

§ 1. — *Période de début.*

Le début est rarement brusque, nous voulons dire qu'il est rare que les palpitations s'installent, avant que l'attention du médecin ait été attirée par quelques signes prémonitoires présentés par le jeune malade, et qui, à cette époque encore éloignée, sont capables de dérouter l'observateur.

Il s'agit d'adolescents, entre 15 et 18 ans, des garçons plus souvent que des filles, qui la plupart du temps ont grandi avec une rapidité exagérée, et qui, semblables à ces « grands peupliers » dont parle le professeur Landouzy, croissent démesurément en longueur. Ils paraissent,

depuis longtemps déjà, n'avoir pas une santé très brillante, en dépit des soins dont les parents les entourent souvent ; avec leur face pâlotte, amaigrée, leur corps déjà allongé, ils semblent quelquefois n'avoir pas un souffle de vie.

Dans d'autres cas pourtant, ce sont les exceptions, il s'agit d'enfants relativement robustes, et chez lesquels la nutrition n'a rien laissé à désirer, jusqu'au jour où éclatent les premiers accidents.

D'ordinaire, lorsqu'on interroge les jeunes malades, ils racontent qu'ils ont souvent mal à la tête, qu'ils éprouvent, surtout lorsqu'ils veulent travailler, la sensation d'un casque céphalique ; d'ailleurs leur mémoire devient paresseuse et diminue avec leur ardeur au travail, et c'est avec effort qu'ils font leurs devoirs ou apprennent leurs leçons. La nuit, ils dorment mal, et sont agités ; le matin, au réveil, ils se plaignent de douleurs dans la région des reins.

A la table, ils font triste figure, mangent mal et de façon très irrégulière. Une hyperexcitabilité du système nerveux s'installe parfois, qui les rend d'humeur insupportable ; c'est à cette époque que se montrent fréquemment chez les jeunes filles, les troubles de l'hystérie, tandis que les garçons traînent avec eux un air malheureux, proche parent de l'hypochondrie.

Parmi les symptômes de début de la maladie, il en est un qui occupe une place capitale, et sur

lequel nous insisterons davantage : nous voulons parler de la *céphalalgie de croissance*.

On la rencontre toujours ou presque toujours ainsi que dès 1883, le montraient MM. Blache et Keller.

Il s'agit d'un mal de tête particulier, persistant, pouvant revenir tous les jours pendant des mois, des années mêmes quelquefois, et soumis aux influences des mêmes causes, quelque insignifiantes qu'elles soient : le travail d'esprit ou l'effort cérébral.

Souvent la céphalalgie est limitée à la région frontale, mais on la rencontre parfois à l'état de ceinture péricrânienne, semblant donner lieu à des phénomènes de compression et provoquant aussi des élancements douloureux dans la tête. Elle est calmée légèrement par le repos intellectuel.

M. Blache cherche à en donner une explication de la façon suivante : « Bien que, dit-il, je n'ai observé que sur un nombre relativement restreint de mes jeunes malades, un degré d'hyperhémie suffisante pour attribuer à une poussée congestive vers le cerveau, les manifestations douloureuses de la tête, je n'ai pu me défendre, lors de mes premières études sur ce sujet, de mettre sur le compte de l'irrégularité probable de la circulation intra et extra-crânienne, une part importante, quoique encore mal définie, de la production de ces céphalalgies de croissance.

Depuis cette époque, voyant ces céphalées devenir une des manifestations de certaines hypertrophies cardiaques de croissance, j'ai acquis la conviction que ces deux affections étaient connues dans bien des cas, et j'ai pu constater alors dans certaines céphalalgies de croissance assez persistantes, les signes physiques d'une dilatation momentanée du cœur, comme repercussion cérébrale des accidents cardiaques, en tenant compte de l'influence qu'exerce d'ordinaire sur le cerveau l'affaiblissement du ventricule gauche ».

Tels sont les signes qui caractérisent cette période de début, qui peut durer un temps variable, pendant lequel on pense, soit à de la chlorose, soit à des troubles dyspeptiques, etc... Jusqu'au jour où l'éclosion des accidents cardiaques attire l'attention du côté du cœur.

§ 2. — *Période d'état.*

A cette époque, la maladie est constituée par deux ordres de symptômes, qui méritent de fixer l'attention : ce sont des signes fonctionnels et des signes physiques.

A. — *Signes fonctionnels.* — Celui qui se montre le premier en date est la dyspnée ; celle-ci date déjà de longtemps, et pour peu qu'on ait étudié le malade, on a pu voir que sa respiration devenait plus eourte que normalement, haletante, qu'il s'essouffait au moindre effort, phénomène

qui a lieu d'étonner quand on le rencontre chez un adolescent. Les longues marches sont pénibles, et si le malade s'abstient volontairement des jeux de son âge, c'est qu'il s'est observé et qu'il voit qu'il ne peut ni courir, ni sauter, sans s'exposer à de véritables crises d'étouffement qui font songer à des accès d'asthme.

Cette dyspnée « d'effort » bien différente en ce point des dyspnées « toxiques » ou « ptomaïniques » étudiées par M. Huchard, disparaît par le repos, et le calme de la nuit est propice aux jeunes malades. Le lendemain, l'ascension d'un escalier donne lieu de nouveau aux mêmes phénomènes ; l'accélération des mouvements respiratoires qui peuvent arriver à 60 ou 80 respirations par minute.

Les palpitations sont en quelque sorte le caractère essentiel de la maladie ; c'est pour elles que le malade vient consulter, et c'est d'elles aussi que les parents sont le plus effrayés.

Elles relèvent directement de la tachycardie, phénomène purement mécanique, dû au nombre exagéré des battements d'un cœur à l'étroit dans la poitrine, et luttant contre cet obstacle d'un nouveau genre. Elles s'accompagnent d'une *douleur diffuse*, d'une véritable gêne, d'une vague anxiété dans la région précordiale. Cette douleur devrait déjà mettre sur la voie du diagnostic, en laissant supposer qu'il n'y a pas là de lésion organique du cœur ; il est rare, en effet, qu'un malade ayant une

cardiopathie réelle, éprouve au niveau de la poitrine cette sensation d'angoisse; dans une de ses leçons, M. Huchard (1) disait « en général, à de rares exceptions près, chaque fois qu'un malade vient se plaindre au médecin d'une douleur dans la région précordiale, on peut affirmer déjà qu'il n'a pas d'affection organique du cœur. »

Quoiqu'il en soit, cette précordialgie est spontanée ou provoquée par le travail d'effort, qui l'augmente, ainsi que les palpitations. Intermédiaire à celle qu'on observe dans l'angine de poitrine, dont elle n'a pas l'acuité, et celle de la chlorose, qui est plus légère, cette douleur précordiale possède également un siège et des caractères particuliers. Tandis que dans l'angine de poitrine, la douleur est rétro-sternale, et siège le plus souvent en arrière du sternum, à gauche à l'union du tiers supérieur de cet os avec le tiers moyen, elle est plutôt anté-sternale dans la pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance, et siège non-seulement sur le bord du sternum, mais dans toute la région thoracique avoisinante.

Ce n'est plus une douleur pongitive, mais une douleur en nappe, écrasante. Elle reste localisée et ne s'irradie pas; elle est moins forte la nuit, pendant laquelle elle disparaît plus souvent que le jour; elle est atténuée par le repos.

1. Huchard, *Rev. gén. de clin. et therap.*, 1893. — Voir aussi la thèse de Chevillot *sur les précordialgies* (1891).

Quant aux palpitations elles-mêmes, elles interdisent au malade tout exercice corporel, tout effort musculaire ; les battements du cœur sont plus fréquents, c'est-à-dire que la durée de chaque battement est moindre qu'à l'état normal, mais en même temps les contractions cardiaques sont plus intenses, plus énergiques, plus facilement perçues, et donnent lieu à des sensations perçues par le malade, et qui ne sont que les douleurs précordiales.

A ces symptômes cardinaux (palpitations, douleurs, dyspnée), il faut ajouter la teinte particulière du malade, qui est celle de la chlorose, qui accompagne souvent, pour ne pas dire presque toujours, cette fausse affection du cœur ; enfin cet état particulier d'affaissement, d'hébétude, de nervosisme et d'inertie physique dont nous avons déjà parlé et que l'on rencontre chez tous les malades. Nous en avons fini ainsi avec les troubles fonctionnels.

B. — *Signes physiques.* — Les signes physiques présentés par le malade sont ceux, en apparence, d'une hypertrophie du cœur.

Pour M. Germain Sée, trois signes existeraient d'une manière constante :

1° *Augmentation de volume du cœur*, qui se traduit par l'allongement de la matité relative et absolue du cœur sans que le diamètre transversal soit augmenté. D'autre part, la pointe du cœur, sensiblement abaissée, battrait dans le cinquième et même le sixième espace intercostal, dans la ligne mamillaire.

2° Un souffle, qui n'est pas constant, correspondant exactement à la systole, sans la précéder, ni la suivre; son siège est dans la région de la pointe, où il n'a pas de maximum absolu; il se rencontre plutôt au-dessus de la pointe, et couvre en partie la région précordiale, en diminuant d'intensité à mesure qu'on se rapproche de la base. Là, il disparaît, et ne se prolonge pas dans les vaisseaux; son timbre est rugueux plutôt que soufflant; il ne ressemble pas au bruit de souffle-

frottement des péricardites plastiques, au souffle du rétrécissement mitral, ni à celui de l'insuffisance mitrale, pas plus qu'à celui d'une insuffisance aortique.

3° Une arythmie du pouls, qui se traduit par des intermittences ou des battements très rapprochés qui se manifestent par séries de trois à quatre, pour reprendre ensuite le rythme régulier pendant un certain nombre de pulsations.

Tels sont les signes capitaux donnés par M. Sée à l'hypertrophie cardiaque de croissance ; les auteurs qui se sont occupés de la question, ne paraissent pas être, sur ce point, d'un parfait accord avec lui et lui reprochent surtout d'avoir placé sous une même étiquette des cas qui ne seraient nullement comparables les uns aux autres.

Le fait qui, d'après MM. Ollivier et Huchard, domine tout et qui a donné lieu à une fausse interprétation des phénomènes est l'étroitesse du thorax.

C'est ce signe extra-cardiaque, c'est le défaut de développement de la poitrine, son allongement démesuré, son rétrécissement que l'on doit mettre en tête des signes physiques de l'affection. Qu'on examine, en effet, les jeunes malades ; on verra qu'ils sont développés tout « en buste » ; leur thorax semble n'en pas finir, et le *cœur est non pas hypertrophié, mais descendu dans la poitrine qui s'est trop développée en long.*

Le périmètre thoracique est insuffisant ; rétréci

dans toutes ses dimensions, aussi bien transversalement qu'antéro-postérieurement, le thorax a des diamètres sensiblement égaux à sa partie supérieure, à ses parties moyennes et inférieures.

De cette ascension du thorax, tandis que le cœur restait en place, il résulte un semblant de descente de l'organe, dont la pointe bat plus bas.

L'étroitesse et l'allongement du thorax sont donc un des signes essentiels de la maladie.

A l'inspection, on ne constate pas de voussure thoracique, signe négatif qui a son importance au point de vue du diagnostic et cette absence de voussure est d'autant plus importante qu'à cet âge la voussure se produit beaucoup plus facilement qu'à un âge plus avancé.

La tachycardie est par contre parfaitement visible grâce au soulèvement rythmique de la paroi; il nous a même semblé que dans les cas observés par nous, il y avait un léger retrait de la paroi, mais ce retrait disparaissant lorsque le malade passait de la position verticale à la position horizontale, nous ne pensons pas qu'il ait une importance, mais qu'il témoigne seulement de l'énergie et de la rapidité des battements cardiaques.

La *palpation* ne donne pas lieu à du frémissement cataire, mais à une impulsion forte, étendue sur une surface assez grande, qui n'a rien de bien caractéristique, rien non plus qui la sépare de ce que l'on perçoit d'une façon générale dans les palpitations.

Par la *percussion*, nous n'avons pas rencontré sur les malades que nous avons examinés, ni dans les observations annexées à ce travail, d'augmentation de la matité transversale du cœur, si ce n'est dans une observation de M. Comby. Nous ne pensons pas, contrairement à M. Sée et à M. Blache, qu'il y ait augmentation de cette matité dans le sens de la longueur ; le point maximum auquel nous avons vu battre la pointe est le cinquième espace intercostal.

Il est évident que ce point correspondant au choc du cœur n'est pas normal ; nous l'avons vu en parlant des recherches de Ludger ; mais nous avons expliqué cet abaissement de la pointe, qui n'est pas excessif, par l'allongement du thorax. D'autre part, si le cœur était véritablement hypertrophié, sa limite supérieure serait notablement élevée ; or, nous n'avons pas vu, dans les observations que nous avons lues, qu'il y ait une élévation de la limite supérieure de la matité cardiaque. Chez nos malades, cette matité supérieure correspondait à une ligne transversale passant par le mamelon ou à un travers de doigt au-dessus. Bien plus, nous ajouterons que sur certains malades il nous a semblé que l'aire de la matité était rétrécie, c'est-à-dire plus petite qu'à l'état normal ; tous signes qui n'opinent pas en faveur d'une hypertrophie vraie.

L'*auscultation* donne, la plupart du temps, des signes négatifs ; bien entendu, nous ne parlons pas

ici de la tachycardie qui est manifeste, et donne lieu à des bruits précipités et éclatants.

Il existe souvent un bruit de souffle doux, diastolique à la base, se prolongeant dans les vaisseaux du cou, symptomatique d'une chlorose presque toujours coexistante. Nous n'avons pas trouvé chez nos malades de souffle systolique à la pointe, ou sus-apexien ; nous ne l'avons pas trouvé non plus mentionné dans les cas de ce genre qui ont été publiés. Nous ne nions pourtant qu'il puisse se présenter en certains cas qui ont échappé aux observateurs. Cependant nous ferons remarquer que M. G. Sée ne l'explique pas, puisqu'il dit : « Comment ce souffle se produit-il ? Est-ce le bruissement de la contraction du muscle hypertrophié, ou bien le bruit du claquement de la valvule mitrale, devenue incapable de fermeture par suite de la faiblesse des muscles papillaires qui s'insèrent sur les bords de cette valvule. »

Dans une clinique datant d'un an à peine, M. le professeur Potain mentionnait la présence assez fréquente de souffles extra-cardiaques dans le cours de la pseudo-hypertrophie de croissance.

Bien que dans les observations que nous mentionnons à la fin de ce travail, nous ne les voyons pas signalés, l'autorité de M. le professeur Potain et sa grande expérience sont des garants suffisants de leur authenticité. Ce maître éminent signalait à ce propos l'histoire d'un jeune garçon, affecté de palpitations et de dyspnée, attribuées à l'hyper-

trophie de croissance et qui réapparurent à diverses reprises dans l'espace de trois ans. Chaque fois ces accidents s'accompagnent d'un souffle systolique de la région de la pointe, ce que faisait craindre au médecin traitant l'invasion d'une maladie organique du cœur, mais qui présentait les caractères d'un souffle cardio-pulmonaire. Ce souffle ayant définitivement disparu en même temps que les accidents qu'il faisait naître, et aucun trouble cardiaque n'ayant subsisté, il ne restera aucun doute sur sa véritable nature.

De son côté, M. Huchard a constaté assez souvent dans ses observations, des souffles « extra-cardiaques », simulant une affection du cœur et une hypertrophie cardiaque chez des jeunes gens qui avaient été par erreur réformés et dispensés du service militaire. Ces souffles extra-cardiaques (ou cardio-pulmonaires) sont d'autant plus fréquents à cet âge, que l'impulsion du cœur est forte et vigoureuse et que, loin d'être augmenté de volume, l'organe a parfois des dimensions moindres qu'à l'état normal, comme cela existe, par exemple, dans l'anémie et surtout dans la chlorose. Comme on le voit, nous voilà loin de « l'hypertrophie cardiaque de croissance », admise trop facilement par quelques cliniciens.

Le poulx, chez nos malades, n'a jamais présenté d'arythmie ni d'intermittences ; battant en moyenne 70 fois à la minute, il ne paraît pas influencé par la tachycardie.

§ 3. — *Marche et terminaison.*

Le pronostic de l'hypertrophie cardiaque de croissance n'est pas grave ; en général, son mode de terminaison le plus habituel est la guérison, qui marche souvent, il faut le dire, avec une extrême lenteur. Il n'en est pas moins vrai, que les adolescents atteints de cette affection sont soumis à un repos forcé qui interrompt le cours de leurs études et peut nuire à leur éducation ; que les premiers accidents, évités grâce à un traitement approprié, peuvent réapparaître sous l'influence des causes primitives. De plus, ces jeunes gens ont été regardés comme souvent impropres au service militaire, et M. Comby cite le cas d'un jeune homme de 21 ans, qui fut ajourné pour palpitations cardiaques de croissance, sans souffle, ni lésions organiques. Ce sont là des points de vue spéciaux, qui, tout en n'aggravant pas le pronostic outre mesure, assombrissent au moins le tableau de la maladie.

Enfin, si la guérison est le mode de terminaison ordinaire, il faut bien se rappeler qu'à la fausse hypertrophie de croissance peut succéder une hypertrophie vraie, avec tous ses inconvénients.

Quant à la durée de la maladie, elle est essentiellement variable et soumise à bien des aléas : les chlorotiques, les nerveux, supporteront plus

longtemps le poids de leur diathèse et relègueront à une date plus reculée le terme de leur guérison, que les adolescents ne présentant aucune tare héréditaire et chez lesquels la maladie a une évolution moyenne de un an au maximum.

CHAPITRE V

Diagnostic

Le diagnostic positif s'établira de la façon suivante : certains adolescents entre quinze et dix-huit ans surtout, chlorotiques, nerveux, malades ou non, présentent tout d'un coup du côté du cœur des signes qui peuvent en imposer pour une hypertrophie de l'organe.

On ne trouve chez eux aucune lésion valvulaire ou orificielle, il n'y a pas d'augmentation de la matité transversale du cœur, pas d'irrégularité du pouls. Le cœur semble, il est vrai, augmenté dans le sens de sa longueur; mais en remarquant que sa ligne de matité supérieure se trouve généralement sur une ligne horizontale mamelonnaire, c'est à dire plus bas qu'à l'état normal, on sera convaincu que l'abaissement de la pointe n'est aussi qu'un phénomène apparent, dû à un semblant de descente du cœur.

Si à tous ces signes, se joignent une grande étroitesse du thorax en tous ses diamètres, et que les anamnétiques aient appris que l'enfant a grandi d'une façon rapide, on peut dès lors être certain qu'on ne se trouve pas en présence d'une

affection organique, mais d'une pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance.

Quant au diagnostic différentiel, il peut en quelques cas être assez embarrassant.

Les palpitations d'origine nerveuse, se reconnaîtront à ce fait que la pointe du cœur ne se trouve pas abaissée et qu'il n'y a pas d'étroitesse du thorax ; on les rencontre la plupart du temps chez de jeunes filles ou de jeunes femmes mal réglées ou affectées de troubles ovario-utérins ; enfin elles sont généralement intermittentes et passagères.

Il faudra diagnostiquer *les palpitations dues à la chlorose* par le souffle de la base, se prolongeant dans les vaisseaux du cou ; mais comme ces signes se rencontrent souvent dans l'hypertrophie cardiaque de croissance, le seul moyen de trancher le différend sera d'examiner consciencieusement la matité du cœur, l'endroit où bat la pointe, le développement de la poitrine.

Il existe dans la *maladie de Basedow* une tachycardie qu'on rapporte aisément à sa véritable cause, quand on la trouve associée aux autres symptômes de la maladie : en constitue-t-elle au contraire l'unique signe, on la différenciera par certains caractères : la présence de souffles systoliques ou post-systoliques, siégeant à la pointe ou un peu au-dessus ; les battements des carotides dans lesquels on entend des souffles doux ou durs ; l'état du pouls qui est rapide.

La *tachycardie paroxystique* survient par accès courts ou longs (Bouveret) ; les battements donnent à l'oreille la sensation que produit le tic-tac d'une montre, phénomène auquel Stokes a donné le nom de rythme fœtal et que M. Huchard a étudié sous celui d'embryocardie ; les bruits sont nets, mais brefs. Le pouls contraste par sa faiblesse avec l'exagération des pulsations cardiaques.

Les *palpitations des hystériques* seront faciles à diagnostiquer par la coexistence de l'hémianesthésie, du rétrécissement du champ visuel, de zones hystérogènes, etc....

L'examen attentif du poumon (tuberculose pulmonaire), du foie, du tube digestif (dyspepsie, dilatation de l'estomac) ne devra pas être négligé. On se rappellera que la présence de vers intestinaux a été regardée comme donnant lieu fréquemment à des *palpitations d'ordre réflexe*.

Nous n'insisterons pas sur les palpitations que l'on rencontre au cours de certaines infections (scarlatine, diphtérie), de la *chorée*, des *intoxications*, l'interrogatoire du malade ou des parents suffiront à faire éviter une erreur.

Reste à savoir s'il ne s'agit pas d'une *hypertrophie vraie*, due à une maladie organique du cœur. Dans ces cas, on relèvera presque toujours dans les antécédents du jeune malade l'existence d'un rhumatisme articulaire aigu, de pleurésies, quelquefois d'une néphrite interstitielle.

Quelquefois, les signes de fausse hypertrophie seront assez obscurs et obligeront le médecin à faire reposer son diagnostic sur des bases plus solides.

La *péricardite aiguë* est d'un diagnostic facile ; quant à la *péricardite chronique*, on la reconnaîtra à la voussure précordiale, plus considérable chez l'enfant que chez l'adulte ; à la présence au niveau de la base du cœur, non pas d'un souffle, mais d'un frottement localisé, ne correspondant pas exactement aux bruits. Il existe souvent aussi du frémissement cataire.

L'hypertrophie due aux lésions valvulaires ou orificielles se reconnaîtra aux signes de stase sanguine congestifs, à l'ascite, à l'œdème, à la réplétion du cœur droit.

Il est impossible de songer à l'*insuffisance mitrale* dont le souffle est nettement systolique à la pointe, s'entendant en arrière dans la région dorsale et s'accompagne d'un pouls affaibli ; à la *maladie de Corrigan*, aux *myocardites*, qui donnent lieu à de l'arythmie du cœur et du pouls.

Enfin, il ne faudra jamais oublier de découvrir le jeune malade, pour s'assurer qu'il n'est pas atteint de *scoliose* ou de toute autre déformation, pouvant donner lieu à des palpitations.

Enfin, et nous réservons ce diagnostic assez délicat pour la fin, il s'agit de savoir si l'on n'a pas affaire à une tachycardie constituant le seul

phénomène de début d'une tuberculose plus ou moins latente jusqu'alors.

C'est à cette forme de tachycardie que M. Huchard a donné le nom de *tachycardie pré-tuberculeuse*; elle s'accompagne, bien entendu, de phénomènes du côté du poumon, qui ne se montrent que tardivement et peuvent pendant assez longtemps faire errer le diagnostic.

Au surplus, nous ne pouvons mieux faire que de signaler ici une observation concluante due à notre maître, M. Huchard.

OBSERVATION II (in Huchard).

Pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance.

Il y a quelques années, je voyais un jeune homme de 17 ans qui avait démesurément et rapidement grandi. Il se plaignait depuis 10 mois, de palpitations, non-seulement provoquées par l'effort ou la marche, mais encore spontanées. Bientôt, une tachycardie permanente s'était établie, le cœur battait réellement plus bas qu'à l'état normal et en dehors du mamelon; sa matité avait apparemment augmenté, surtout dans le sens longitudinal, en raison de la conformation défectueuse du thorax que j'expliquerai plus loin; il paraissait aussi se contracter avec violence par suite du peu d'épaisseur et d'un certain amaigrissement des espaces intercostaux.

Le diagnostic d'hypertrophie cardiaque de croissance avait été formellement établi par plusieurs médecins.

Trois mois après, toujours sans toux et avec une dyspnée à peine appréciable, survenaient quelques accès fébriles légers et

irréguliers, avec une température axillaire oscillant entre 38° et 38°,4.

Depuis quelque temps, on parlait beaucoup de la fièvre de croissance; il n'en fallait pas davantage pour affirmer une fois de plus le diagnostic.

Mais, un jour, la fièvre s'installe, la toux survient, coqueluchoïde d'abord, l'amaigrissement progresse, l'état général périclité, et l'on ne tarde pas à constater les signes locaux d'une tuberculose pulmonaire à laquelle le malade finit par succomber en 18 mois.

Donc, il faudra bien retenir ce fait que la tachycardie peut être à elle seule, un phénomène prémonitoire d'une tuberculose ne s'étant pas encore manifestée par des signes importants. D'où, la nécessité d'examiner consciencieusement chez tous les malades présentant des palpitations, l'état des deux sommets : on y trouvera parfois une respiration rude, exagérée, quelques petits craquements secs, qui, joints en certains cas à une hérédité non douteuse, mettront le médecin sur la voie du diagnostic.

CHAPITRE VI

Traitement.

Toute thérapeutique qui s'adresse uniquement aux symptômes est forcément défectueuse et sujette à caution ; la thérapeutique pathogénique seule, peut, s'adressant à la cause, supprimer l'effet « *ablata causa, tollitur effectus*. »

Il est facile de comprendre, après l'explication que nous avons donnée de la pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance, cette phrase en laquelle notre maître, M. Huchard, résume tout son traitement de la maladie : « Développez le thorax ; le cœur se développera moins. »

On peut combattre les accidents qui se passent du côté du cœur à l'aide de médicaments cardiaques, ainsi que le fait M. Germain Sée. On donnera alors *la macération froide de feuilles de digitale*, énervées et pulvérisées à la dose de 5 à 60 centigrammes, mais sans la prolonger ; l'iodure de potassium à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme par jour pendant plusieurs mois ; le *muguet*, qui ne s'accumule pas ou peu, sous forme d'extrait aqueux à la dose de 1 gramme à 1 gr. 50 par jour, ou de convallamarine, à la dose

de 5 à 10 centigrammes. Nous avouerons néanmoins que nous ne sommes pas partisan outre mesure de ces médicaments cardiaques dont nous placerons l'emploi au dernier plan.

Notre thérapeutique, après s'être adressée aux causes occasionnelles, sera presque exclusivement hygiénique ; voici d'ailleurs comment nous la comprenons :

1° Traitement des causes occasionnelles. —

On traitera la chlorose ou la chloro-anémie par les médicaments appropriés, surtout les ferrugineux, sous forme de protoxalate de fer ou à l'aide de la formule suivante de M. Huchard.

Extrait de quinquina.	}	à à 5 gr.
— de gentiane.		
— de rhubarbe.		
Tartrate ferrico-potassique.		
Extrait de noix vomique.		0,50
Essence de menthe.		V gouttes
Pour 100 pilules, 4 à 6 par jour.		

Le nervosisme sera combattu par le bromure de potassium ou de sodium, l'élixir polybromuré d'Yvon, associé à l'hydrothérapie, qui reste toujours un puissant moyen thérapeutique.

En cas de dyspepsie, on donnera des amers, columbo, quassia amarra, gentiane, etc., et un régime sévère. On engagera les jeunes gens à manger moins et moins vite.

On surveillera à l'école le travail des enfants, en les faisant lire et écrire sur des tables élevées, empêchant les courbures exagérées du tronc, en essayant de leur donner un bon éclairage.

2° *Traitement hygiénique.* — On conseillera la vie au grand air, à la campagne, si cela est possible ; l'abstention de tous travaux intellectuels, nécessitant un effort cérébral considérable ; cette abstention sera absolue, pendant quelque temps, si les accidents cardiaques se prolongent ou s'aggravent ; elle sera relative, nous voulons dire qu'un temps de repos presque double du temps de travail sera exigé des malades, au cas où la tachycardie, les palpitations, la dyspnée, seraient de moyenne intensité. De toutes façons, on n'arrivera que progressivement et d'une façon raisonnée à un travail plus sérieux.

Les douches, les frictions sèches seront un excellent moyen de stimulation.

La nourriture sera abondante et choisie, d'une digestion facile ; le lait, la crème, les œufs, les purées de légumes, les fruits cuits, les viandes blanches, rôties ou braisées.

Comme médicaments réparateurs et toniques, on emploiera : l'huile de foie de morue, le phosphate de chaux, le sirop d'iodure de fer. On proscrira l'usage du café, du thé, des alcools, des liqueurs.

3° *Traitement pathogénique.* — Mais le traitement vrai, le traitement unique, pourrions-nous

dire, consiste dans la gymnastique et les exercices physiques. Au premier abord, il peut paraître bizarre d'aller ainsi à l'encontre de ce qui paraît le plus admis en médecine, et d'ordonner des travaux fatigants dans le cours de maladies de cœur. Mais il ne s'agit pas ici, ainsi que nous croyons l'avoir suffisamment prouvé, d'une affection organique, mais d'un simple défaut de parallélisme entre le thorax et le cœur. Le thorax est resté insuffisant, étroit : il s'agit de lui donner un développement normal.

Cette question de la gymnastique dans les maladies du cœur n'est d'ailleurs pas nouvelle ; il y a longtemps déjà, que dans certaines cardiopathies vraies, particulièrement les dilatations cardiaques, Corvisart, Stokes, Corrigan et après eux Oertel, Schott, avaient reconnu que la gymnastique et le massage avaient des effets curatifs incontestables.

M. Huchard (1), reprenant cette idée, a émis un avis favorable ; c'est donc en nous inspirant de ces auteurs, que nous recommanderons l'escrime, la natation, le canotage, etc., tous les exercices en un mot capables de dilater le thorax et de l'assouplir.

La gymnastique suédoise, qui est une gymnastique raisonnée, utilisée par le D^r Schott, et étudiée par le D^r Moeller, de Bruxelles, a donné de bons

1. Huchard. *Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux*, 2^e édition, 1893.

résultats ; elle consiste en somme en mouvements simples du tronc et des membres, flexion, extension, adduction, abduction, rotation que le malade produit, pendant qu'on lui oppose une certaine résistance.

C'est ainsi qu'en traitant méthodiquement les jeunes malades, en s'adressant directement à la cause de leur affection, on arrivera à la guérison, réalisant ainsi le précepte que nous donnions au début de ce chapitre, d'après la formule de M. Huchard :

Développez le thorax ; le cœur se développera moins.

OBSERVATIONS

OBSERVATION III (d'après Ollivier) (1).

Fausse hypertrophie du cœur. Myopie. Troubles gastriques.

En 1874, je fus appelé à donner des soins à un enfant de 13 ans, issu de parents vigoureux. Il était d'une bonne santé habituelle, mais d'une émotivité assez grande ; cet enfant avait la poitrine fort étroite et ne pouvait jouer comme ses camarades, parce qu'il était aussitôt pris de palpitations et d'étouffements. L'examen des organes intra-thoraciques ne révélait rien d'anormal, si ce n'est un souffle très prononcé à la base du cœur.

On constatait également un souffle intermittent dans les vaisseaux du cou.

Mon jeune malade, élève d'un lycée de Paris, présentait des troubles gastriques fréquents chez les collégiens, et contribuant à exagérer la difficulté des mouvements du cœur, il était atteint d'une dyspepsie flatulente.

C'est en réalité un surmenage de l'estomac consécutif à l'ingestion trop rapide et au mauvais choix des aliments.

Notre collégien avait l'habitude de manger vite, beaucoup trop vite ; en outre, comme il était myope, il était obligé de se courber plus que ses camarades pour travailler aux études. Il comprimait ainsi son estomac déjà distendu et provoquait les accidents cardio-pulmonaires. Les parents inquiets revenaient sans cesse sur cette prétendue hypertrophie du cœur. Les conseils

1. La première et la seconde observations se trouvent plus haut.

officieux des amis ou des voisins ne faisaient qu'augmenter leurs craintes ; on accumula les consultations, presque tous les médecins en renom furent appelés à donner leur avis.

L'enfant grandit et son affection du cœur s'atténua si bien qu'il put faire son volontariat dans l'artillerie ; aujourd'hui il est aussi vigoureux que possible et apte à tous les exercices physiques.

OBSERVATION IV (in Ollivier).

Fausse hypertrophie du cœur.

Il s'agit d'une fillette de 11 ans $1/2$, qui n'a jamais eu jusqu'à ce jour ni maladies générales, pouvant intéresser le cœur (rhumatisme, chorée, scarlatine), ni affections pulmonaires. Son passé pathologique se réduit à une fièvre typhoïde de moyenne intensité survenue il y a 3 ans.

Depuis l'âge de six ans, elle se plaint de palpitation et de dyspnée aussitôt qu'elle fait un peu d'exercice, et si elle ne s'arrête pas elle est prise de suffocation. Vous vous rappelez les résultats de l'examen auquel nous l'avons soumise. Le cœur devait naturellement fixer notre attention. Or, nous n'avons trouvé aucune voussure précordiale. La pointe bat en dedans du mamelon dans le quatrième espace intercostal sur une étendue d'environ deux centimètres carrés ; le choc est énergique, mais la main ne perçoit point le coup de massue caractéristique de l'hypertrophie. La percussion donne une matité de quatre centimètres et demi transversalement, et de deux centimètres et demi verticalement. A l'auscultation on ne constate ni frottement péricardique, ni souffle organique ou inorganique ; seulement les bruits du cœur sont éclatants, le pouls est vif, fréquent, régulier. L'état

des poumons et des autres viscères paraît normal. Nous n'avons trouvé ni déviations de la colonne vertébrale, ni trace de rachitisme, et pourtant il existe dans la conformation du thorax une particularité, qui à elle seule, peut rendre compte du complexe morbide. C'est l'étroitesse, vous l'avez également constatée chez notre autre malade, garçon de 12 ans, qui n'a jamais présenté comme trouble de la santé que des palpitations et une grande gêne de la respiration, dès qu'il marche ou se livre aux jeux de son âge. Chez lui, l'impulsion du cœur est très forte, mais la matité n'est point augmentée et l'auscultation ne révèle rien d'anormal.

OBSERVATION V (in Ollivier).

Fausse hypertrophie du cœur devenue plus tard hypertrophie vraie.

En 1869, je fus appelé à donner des soins à un enfant présentant à un haut degré l'anomalie dont je vous parle (thorax étroit). Pendant plusieurs années, tout alla bien, l'hygiène et une gymnastique rationnelle ayant pour but d'amener un élargissement du thorax nous avaient déjà donné de bons résultats. Arrive cet âge critique du passage de l'adolescence à la jeunesse, dans lequel les habitudes, le genre de vie, le travail, subissent une modification radicale, en même temps qu'il se fait une transformation complète de la personnalité physiologique. Mon malade devint employé de bureau ; j'eus beau l'avertir des dangers d'une vie trop sédentaire, parler de précautions à prendre, je prêchai dans le désert. Ce n'est pas d'habitude dans les salles d'escrime ou les établissements d'hydrothérapie qu'on va chercher des distractions après une journée bien remplie au voisinage de la vingtième année.

Je vis mon malade quelques années plus tard ; la forme de la poitrine était mauvaise ; les diamètres transversaux et antéro-postérieur étaient restés à peu près égaux. Il n'avait pas d'affection valvulaire et cependant on constatait chez lui la voussure précordiale, le choc violent de la pointe en dehors du mamelon dans le cinquième et même le sixième espace intercostal, l'augmentation de la matité précordiale, le renforcement des bruits normaux, une sensation de gêne et de douleur dans la région cardiaque, une respiration courte d'habitude devenant haletante au moindre effort musculaire. L'enfant, qui présentait un simple retard dans l'agrandissement du thorax, est devenu un valétudinaire ; les précautions hygiéniques qu'il méprisa sont pour lui une nécessité d'existence.

Cœur trop gros, poitrine trop étroite, tel est son signalement nosographique. On peut donc dire sans erreur : fausse hypertrophie du cœur devenue vraie ; heureusement qu'une pareille éventualité est rare.

OBSERVATION VI (in Comby).

Le 20 février 1892 est entré à l'hôpital Tenon (salle Trousseau, n° 6), un jeune homme de 20 ans, exerçant la profession de boulanger.

Son frère et sa mère seraient morts de la poitrine, sur six frères ou sœurs, il ne lui reste qu'une sœur nerveuse et tousseuse. Il aurait eu le croup à 3 ans. Pas d'autres maladies infectieuses, pas de rhumatisme. Il a eu une hydrocèle vaginale gauche ponctionnée deux fois. Pendant son enfance il a joui d'une bonne santé, il jouait et courait avec ses camarades, sans être arrêté par l'essoufflement. L'année dernière, il a été soigné, à l'hôpital de Saint-Etienne, pour des palpitations violentes, il est resté quatre mois à l'hôpital. Depuis trois mois, il est repris des

mêmes accidents. Quoique boulanger, il nie tout excès alcoolique. Les palpitations reviennent par accès, surtout le soir; si le malade marche un peu vite ou se fatigue, ces palpitations redoublent et s'accompagnent de vives douleurs précordiales. Le malade tousse depuis trois semaines, il s'enrhume tous les hivers et il vient d'avoir une hémoptysie; il est suspect de tuberculose.

A son entrée à l'hôpital, on constate qu'il est assez vigoureux, grand (1 mètre 70), qu'il n'a pas de fièvre, que l'appétit est conservé. Sa face est couverte d'acné ponctuée et pustuleuse. Réflexe pharyngien aboli. Pas d'albuminurie. L'auscultation ne montre rien du côté des poumons. La région précordiale présente une légère voussure; les battements du cœur sont forts, mais sans fréquence exagérée, actuellement le pouls ne donne que 70 par minute.

La matité transversale du cœur paraît un peu augmentée et la pointe bat dans le cinquième espace. L'auscultation a fait entendre, le premier jour, un souffle léger, systolique, de la pointe, plus tard, ce souffle n'a pu être retrouvé. Traitement : iodure de potassium 1 gramme. Le malade sort en bon état à la fin de mars.

OBSERVATION VII (in Comby).

Un second malade, que j'ai vu mercredi dernier, nous offre une variété analogue de troubles fonctionnels du cœur en rapport avec la croissance. Il s'agit d'un écolier, âgé de 14 ans, autrefois très petit, et ayant subi depuis un an une forte poussée de croissance. Cet adolescent, dont les parents sont vivants et bien por-

tants, présente un développement corporel moyen. Il se plaint depuis le commencement de l'hiver de palpitations et de dyspnée (forme à la fois dyspnéique et tachycardique). C'est un garçon très nerveux, très émotif, dont le réflexe pharyngien est complètement aboli.

Il est intelligent, travailleur, toujours le premier dans sa classe, il prépare actuellement des examens pour entrer dans une école, il est cérébralement surmené. Je ne trouve rien du côté des poumons. La région précordiale est soulevée par des battements rapides et énergiques (130 pulsations à la minute); pas de souffle à l'auscultation. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, en dedans du mamelon. De plus, il existe un souffle dans les vaisseaux du cou. Je prescris le repos intellectuel, le sirop d'iodure de fer, et les douches froides. Il est évident qu'ici encore nous ne pouvons affirmer l'hypertrophie du cœur, quelque séduisant que soit ce diagnostic. La seule chose évidente, c'est la tachycardie chez un sujet nerveux, en voie d'accroissement affaibli par le travail et la sédentarité scolaire et anémique.

OBSERVATION VIII (personnelle).

Pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance développée sur un terrain tuberculeux.

Boiv... Emile, 19 ans, garçon épicier, vient consulter le 20 novembre 1894, à l'hôpital Necker, dans le service de notre maître, M. le D^r Huchard.

C'est un grand garçon maigre, de haute stature, mais de complexion délicate. La face, légèrement colorée aux pommettes, est cependant un peu excavée; les paupières sont rougeâtres et les yeux entourés d'un cercle bleuâtre.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires, son père est mort à 41 ans d'une maladie du foie. La mère est morte à 30 ans d'une affection de la poitrine, d'origine probablement bacillaire.

Il avait trois sœurs, mortes entre 2 et 10 ans, de la poitrine.

Deux de ses frères sont bien portants.

Comme antécédents personnels, il n'est à noter qu'une rougeole à l'âge de 10 ans. Mais le jeune malade fait remarquer, que depuis l'âge de 6 ans, il ne pouvait participer aux jeux des enfants de son âge, il était essoufflé à la suite des moindres efforts ; la course, les marches longues, l'ascension d'un escalier, donnaient lieu à des palpitations violentes et à de la dyspnée.

Les palpitations pourtant, n'étaient pas spontanées. Ce sont les seuls symptômes qui l'inquiétaient ; les autres organes ne furent jamais atteints ; l'appétit fut toujours conservé, et à part une certaine excitabilité nerveuse (emportements faciles, colères, etc.), les troubles névropathiques étaient peu importants.

A partir de 12 ans, le jeune malade commence à grandir assez rapidement ; les palpitations s'accrurent alors d'une façon si intense qu'il fut obligé de cesser absolument tout travail. Elles diminuèrent jusqu'à 17 ans, mais entre 17 et 18 ans reprirent avec une nouvelle intensité ; à cette époque la croissance fut de plus de *dix centimètres* (en moins d'un an).

Depuis quelques mois, la croissance paraît s'être arrêtée, les palpitations sont devenues moindres ; mais le malade a maigri, toussé de temps à autre, et a des sueurs nocturnes.

La poitrine est notablement rétrécie dans tous les diamètres ; elle a l'aspect absolument cylindrique ; les côtes font une saillie, qui rend plus appréciable encore le retrait des espaces intercostaux. Aucun signe de rachitisme ; pas de chapelet ganglionnaire ; pas de déviation de la colonne vertébrale.

La circonférence du thorax dans le cinquième espace intercos-

tal est de 76 centimètres ; au niveau du rebord des fausses côtes de 68 centimètres.

A l'examen de la poitrine, on voit la paroi soulevée énergiquement, en masse, par l'énergie des pulsations cardiaques ; ce soulèvement de la paroi n'est pas localisé, mais se fait sur une certaine étendue.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, en dehors de la ligne mamelonnaire, il n'y a pas apparence de symphyse.

A la palpation, la main est violemment soulevée par le choc du cœur ; mais il n'y a pas de frémissement vibratoire.

A la percussion, on trouve la ligne de matité supérieure du cœur descendue au-dessous du mamelon ; dans le sens vertical, la matité paraît plus petite qu'à l'état normal.

A l'auscultation du cœur, les battements sont forts, vibrants, entendus dans la région dorsale ; il n'y a pas de souffle, ni à la pointe, ni à la base ; régularité parfaite des battements, qui sont seulement accélérés. Pas de souffle au niveau des vaisseaux du cou.

Le pouls est régulier, de moyenne intensité, assez fort, à 76 pulsations.

Au niveau du sommet du poumon gauche, il y a une diminution du murmure respiratoire, de la submatité ; la respiration s'entend bien dans tout le reste de l'étendue du poumon.

A gauche, pas de signes pulmonaires.

Rien du côté des autres organes.

Les urines sont abondantes, pâles ; ne contiennent ni sédiment, ni albumine.

En raison de l'absence de tout signe de lésion organique du cœur, de tout antécédent rhumatismal, de symptômes vagues pouvant faire songer à une hypertrophie du cœur, que combattent les signes fournis par la percussion, on porte le diagnostic de

fausse hypertrophie cardiaque de croissance, développée sur un terrain évidemment tuberculeux. M. Huchard fait remarquer que si cette affection n'est pas combattue dès à présent d'une façon énergique, par l'exercice, la gymnastique et les soins hygiéniques l'étroitesse du thorax persistera et conduira fatalement le malade sur le chemin de la tuberculose pulmonaire.

Pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance.

OBSERVATION IX (personnelle).

Pal... Auguste, 22 ans, peintre en bâtiments, vient consulter le 6 décembre 1894, à l'hôpital Necker, dans le service de notre Maître, M. le Dr Huchard. Il se plaint de dyspnée et de palpitations, qui l'empêchent de travailler.

Son père est vivant encore, bien portant.

Sa mère est morte à 42 ans, d'une tumeur maligne de l'œil.

Trois frères et sœurs sont morts en bas-âge, il ne sait de quelle maladie.

Lui-même, il n'a jamais été malade dans son enfance. Bien qu'il eût toujours été d'une corpulence au-dessous de la moyenne d'une maigreur assez considérable, il a toujours été assez fort, sans avoir jamais présenté de signes qui attirassent son attention du côté de son cœur ou de ses poumons : il courait souvent, était astreint à monter des escaliers plusieurs fois par jour sans jamais avoir d'essoufflement ni de palpitations.

Il y a trois ans, il commença à grandir avec une assez grande rapidité ; et c'est à cette époque, qu'il éprouva une certaine fatigue et un état de somnolence dont il se tirait difficilement. Les membres étaient las, comme s'il venait de faire une longue course ; le matin, déjà, en se réveillant, il était fatigué et se plaignait des reins. Il remarquait également qu'il s'essoufflait vite,

et qu'il avait au niveau de la poitrine comme un poids, une sensation de gêne douloureuse qu'il ne savait comment expliquer.

Il tombe à l'eau en mars 1894; on le ramène chez lui grelottant, indisposé, mais il ne fait à la suite aucune affection grave. Il garde le lit néanmoins, et un médecin consulté porte le diagnostic d'anémie.

C'est à cette chute dans l'eau qu'il rapporte tous les accidents qu'il éprouva depuis : ce sont des étourdissements qui naissent spontanément, mais qui sont plus fréquents et plus forts, lorsqu'il a marché; des palpitations violentes, à ce point qu'il place souvent sa main sur la poitrine, pour essayer de la comprimer et de diminuer l'énergie des battements. Les palpitations diminuent par le repos, mais aussitôt que le malade va dans la rue, et qu'il essaie de marcher, elles reprennent avec une nouvelle violence : ainsi qu'une dyspnée « d'effort » qui ne le quitte presque plus aujourd'hui.

Il fut réformé au Conseil de révision en mars 1893 et en 1894.

Il a, d'ailleurs l'aspect d'un chétif, avec sa longue taille qui semble n'en plus finir, sa face pâle, portant un cachet de souffrance. Son thorax étroit, tout en long est totalement différent de l'apparence thoracique ordinaire; il n'est pas bombé sur les parties latérales, ni à convexité externe; mais il a dans sa conformation générale, l'aspect d'un véritable cylindre, la partie supérieure se continuant directement avec les côtes inférieures et les fausses côtes, au niveau desquelles il n'est pas évasé. Il n'y a aucune déformation, au niveau des articulations chondro-sternales, ni au niveau de la colonne vertébrale; pas de trace de rachitisme.

Sans être amaigri véritablement, notre malade a des membres supérieurs et inférieurs relativement grêles, peu développés, surtout pour un individu de son âge.

La circonférence thoracique au niveau du mamelon est de 75 centimètres, de 69 au niveau du rebord des fausses côtes.

Il n'y a pas de voussure thoracique, mais un soulèvement de la paroi, dû à la force des contractions cardiaques.

A la palpation, la main est soulevée énergiquement, mais il n'y a pas de frémissement vibratoire.

La matité transversale, pas plus que la matité verticale, ne sont augmentées ; la pointe semble être descendue, car elle bat dans le cinquième espace intercostal, juste sur la ligne mamelonnaire. En percutant, on trouve que la matité du cœur s'arrête en haut à un travers de doigt au-dessus d'une ligne horizontale passant par le mamelon.

En somme, les signes d'hypertrophie du cœur ne sont ici qu'une apparence, le cœur a ses dimensions normales.

A l'auscultation, on entend un léger souffle diastolique à la base, qui paraît être un souffle d'anémie, mais ne se prolonge pas dans les vaisseaux du cou ; il n'y a pas de souffle à la pointe. Pas d'arythmie.

Les bruits du cœur sont éclatants et très rapprochés l'un de l'autre ; ils semblent se passer directement sous l'oreille qui les écoute.

Le pouls est régulier, fort, non accéléré, à 68.

Il n'y a rien d'intéressant du côté des autres organes thoraciques ou abdominaux.

Le malade n'est pas un nerveux ; pas de troubles de la sensibilité.

On porte le diagnostic de fausse hypertrophie du cœur, due à la croissance, et on conseille au malade un traitement surtout physique, consistant en gymnastique, exercices en plein air, phosphate de chaux à l'intérieur.

OBSERVATION X (personnelle).

Le nommé Liez... Louis, domestique, âgé de 15 ans et demi.

Père et mère bien portants.

Un frère, se porte également bien.

Comme antécédents personnels, nous avons à signaler une rougeole dans l'enfance et à 6 ans une fièvre typhoïde légère. Jusqu'à l'âge de 14 ans 1/2 le malade se portait bien, avait des couleurs, ne se plaignait jamais de la tête, montait facilement l'escalier ; il a toujours été nerveux, riait, pleurait facilement. Dormait et mangeait bien, n'avait pas une si bonne mémoire comme ses camarades. Il raconte même qu'il pleurait de rage de ne pouvoir se rappeler les leçons apprises.

Pas de battements du cœur à cette époque.

Il n'y a qu'un an que le malade a commencé à pâlir petit à petit.

Etat actuel :

1° *Symptômes fonctionnels.* — Pendant cette année le malade a grandi très vite, il s'était allongé de 15 centimètres. Depuis cette époque, quand il se réveille le matin, il est fatigué, a de légères épistaxis, voit trouble, en marchant il a des douleurs dans la tête. Quand le malade se repose, le mal de tête passe, il lui semble que cela danse dans sa tête, ces battements se produisant sous forme de pulsations lui sont très pénibles et le feraient presque pousser des cris ; la tête est toujours lourde, la mémoire est revenue un peu.

En marchant, en montant l'escalier, le malade est essoufflé et il éprouve au moindre effort des palpitations cardiaques.

Le malade éprouve de temps en temps la sensation lancinante de piqûres d'aiguille au niveau de la région cardiaque, sans irradiations, il se plaint de douleurs fréquentes au poignet.

2° *Symptômes physiques.* — Le malade a un faciès chlorotique développé au plus haut degré ; il est d'une blancheur un peu cireuse, sans la moindre rougeur au niveau des pommettes, pas même après les repas, comme il arrive souvent chez les chlorotiques.

La muqueuse palpébrale est d'une pâleur extrême, décolorée, ainsi que la muqueuse labiale.

Les troubles digestifs sont nuls ; bon appétit, pas de constipation, ni de diarrhée, pas de dilatation de l'estomac.

Ne s'est jamais plaint de tousser, d'ailleurs les signes de percussion et d'auscultation pulmonaires ne nous ont jamais rien révélé d'intéressant au point de vue bacillaire : les sommets sont indemnes.

Pas de déformation vertébrale.

Le thorax est étroit en tous ses diamètres ; il est de plus allongé en longueur, et les côtes, au lieu d'avoir une courbure latérale à convexité externe comme normalement, sont aplaties. Au niveau des rebords des fausses côtes, il y a continuation *directe* du thorax avec l'abdomen, sans ligne de démarcation.

Circonférence au niveau de la pointe : 71 centimètres.

La pointe du cœur bat elle-même sur la ligne mamelonnaire, au niveau du cinquième espace intercostal, on la voit battre avec énergie en ce point.

A l'inspection, on perçoit également les pulsations cardiaques qui se font sur une certaine étendue.

A la palpation, choc des battements cardiaques sans frémissement vibratoire.

A la percussion, on remarque que la matité vraie du cœur, augmentée en apparence, est au moins égale à la moyenne, sinon plus petite.

La matité transversale est de 12 centimètres.

Dans le sens vertical la matité ne remonte pas très haut et la

ligne supérieure est juste à un travers de doigt au-dessus d'une ligne transversale passant par le mamelon.

Quant à la pointe, jusqu'où s'étend exactement la matité, elle est, ainsi que nous l'avons vu, dans le cinquième espace intercostal.

Pas de bruit de souffle systolique, ni à la pointe, ni à la base; mais bruit de souffle diastolique à la base, d'origine vasculaire. Il se prolonge dans les vaisseaux du cou, mais n'est pas considérable.

Le pouls est normal, fort, bien frappé.

OBSERVATION XI

Due à l'obligeance de M. Küss, interne du service de M. le Dr Cuffier.

Le nommé G... Louis, âgé de 17 ans.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère morte d'une affection thoracique ayant duré deux mois. Une sœur morte en bas-âge.

Antécédents personnels. — Rougeole à l'âge de 4 ans. Pas d'autres maladies, ni scarlatine, ni chorée, ni rhumatisme articulaire. Bonne santé habituelle. Il y a trois mois, il reçoit un coup violent un peu au-dessous du rebord des fausses côtes à droite, et dans la journée de l'accident, il crache un peu de sang; les jours suivants il ne se ressent plus de rien.

Début des accidents. — Depuis deux mois, il se plaint de deux ordres de phénomènes, survenant tous deux à l'occasion des mouvements, des efforts, des fatigues.

1° Des palpitations.

2° Et accessoirement de l'essoufflement, peu considérable du reste.

État actuel. — Garçon de 17 ans, bien musclé, ayant grandi beaucoup depuis quelques mois. Il a un air de bonne santé, ne paraît ni anémié, ni fatigué, et dès qu'il est au repos, les troubles fonctionnels pour lesquels il vient à l'hôpital cessent immédiatement.

Il est important de noter que cet enfant, depuis l'âge de 13 ans, est apprenti forgeron et charron, et que notamment il « frappe » très souvent. Aussi l'appareil musculaire des bras et des épaules est relativement volumineux et vigoureux, ce qui contraste avec l'étroitesse du thorax : ce garçon de 1 m. 60, a un périmètre thoracique de 81 centimètres seulement.

État général bon, dort bien, mange et digère parfaitement, engraisse, n'a point perdu de force, pas de fièvre, a bonne mine. Pas de vertiges.

Appareil respiratoire. — Signes fonctionnels presque nuls, pas de douleurs, pas d'expectoration ; il toussote un peu le matin, et il est un peu essoufflé quand il fait des efforts. N'a pas eu d'autre hémoptysie que celle signalée à l'occasion du coup. Signes physiques.

Au sommet gauche : Submatité, respiration soufflante, craquements secs.

Cœur. — *Signes fonctionnels.* — Pas de tachycardie au repos, mais palpitations violentes provoquées par les mouvements, par moment, il sent ses artères battre dans ses oreilles.

Amendement très net et rapide de ces phénomènes sous l'influence du repos et du bromure.

A la vue : pas de voussure, battements cardiaques énergiques, systoliques (synchrone à pouls carotidien), visibles dans le cinquième espace intercostal sur large surface, dans le quatrième et presque sous la clavicule ; toute la paroi est soulevée par ces battements.

Palpation. — De temps en temps, frémissement à la pointe,

battements perceptibles dans le cinquième espace sur une large étendue, jusqu'à une petite distance en dehors de la ligne mammaire.

Auscultation. — Eclat exagéré du claquement sygmoïde aortique.

Dédoublement intermittent du second bruit.

Pas de lésion orificielle ou valvulaire, ni de galop péricardique.

Pouls régulier, tension artérielle 18.

Conclusion. — Cas complexe :

1° C'est un tuberculeux, ce qui contribue certainement à son essoufflement lors des efforts ;

2° *Il a grandi très vite*, son thorax s'est allongé en restant relativement étroit, le cœur gêné dans son développement a dû descendre pour trouver à se loger ; en effet, le cœur est descendu, il n'est pas aussi gros qu'on pourrait le croire au premier abord en raison du siège de la pointe ;

3° *E'ant frappeur*, il a une tendance à la dilatation aortique ; celle-ci existe même déjà un peu ; il y a donc là une cause de palpitation et d'hypertrophie vraie.

Nous sommes heureux d'avoir eu à publier une observation de ce genre où l'on voit qu'à la pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance peut être associée une hypertrophie vraie, au moins latente et en voie de formation, cette dernière étant due au métier du malade.

CONCLUSIONS

I. — Il existe au moment de la croissance des accidents cardiaques, qui revêtent principalement la forme tachycardique et auxquels on a donné le nom d'hypertrophie cardiaque de la croissance.

II. — Cette hypertrophie n'est qu'une apparence et la maladie doit recevoir le nom de pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance.

III. — En effet, les symptômes ordinaires de l'hypertrophie du cœur font défaut : pas d'augmentation de la matité cardiaque, pas de signes de lésions orificielle ou valvulaire ; mais abaissement de la pointe dû à un semblant de descente du viscère, dont la cause directe est dans l'allongement vertical du thorax.

IV. — Cette affection mérite d'être diagnostiquée de bonne heure ; car en certains cas, à une pseudo-hypertrophie succède une hypertrophie vraie.

V. — Le traitement presque exclusif consiste en exercices physiques et en gymnastique, contrairement à ce qu'on ordonne ordinairement dans les affections du cœur.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	7
CHAPITRE I. — Étiologie.....	11
CHAPITRE II. — Modifications des différents appareils qui accompagnent ou préparent la pseudo-hypertrophie cardiaque de la croissance.....	16
CHAPITRE III. — Physiologie pathologique.....	27
CHAPITRE IV. — Clinique.....	37
CHAPITRE V. — Diagnostic.	52
CHAPITRE VI. — Traitement.....	58
OBSERVATIONS.....	63
CONCLUSIONS.....	79

Vu : le Président de la thèse,
JOFFROY

Vu par le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD

H. Jouve, imp. de la Faculté de médecine, 15, rue Racine, Paris

